

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1903

THÈSE

N°

82

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 3 décembre 1903 à 1 heure

PAR

Gabriel CANUET

Né à Lunéville (Meurthe-et-Moselle) le 12 août 1878.

INSUFFISANCE MITRALE

d'origine artérielle

Président : M. GILBERT, professeur.

*Juges : MM. BROUARDEL et HUTINEL, professeurs.
THOINOT, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

H. JOUVE

15, rue Racine, 15

1903

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... Professeurs

Anatomie.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et Chimie minérale.....
 Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et thérapeutique générales.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Opérations et appareils.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

Clinique médicale.....

Maladie des enfants.....
 Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....

Clinique des maladies entanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....

Clinique chirurgicale infantile.....

M. DEBOVE.
 MM.
 P. POIRIER
 CH. RICHET.
 GARIEL.
 GAUTIER.
 BLANCHARD
 BOUCHARD
 HUTINEL.
 BRISSAUD.
 LANNELONGUE
 CORNIL.
 MATHIASDUVAL
 BERGER.
 POUCHET.
 GILBERT.
 PROUST.
 BROUARD
 DEJERINE.
 CHANTEMESSE.
 HAYEM.
 DIEULAFOY.
 DEBOVE.
 LANDOUZY.

GRANCHER.

JOFFROY.
 GAUCHER.
 RAYMOND
 TERRIER.
 DUPLAY.
 LE DENTU.
 TILLAUX.
 DE LAPERSONNE.
 GUYON.
 BUDIN.
 PINARD.
 POZZI.
 KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM. ACHARD AUVRAY BESANÇON BONNAIRE BROCA (Aug.). BROCA (André) CHASSEVANT CUNEO DEMELIN DESGREZ DUPRE	FAURE GILLES DE LA TOURETTE GOSSET GOUGET GUIART HARTMANN JEANSELME LANGLOIS LAUNOIS LEGRY	LEGUEU LEPAGE MARION MAUCLAIRE MERY POTOCKI REMY RENON RICHAUD RIEFFEL (chef. des travaux anat.)	TEISSIER THIERY THIROLOIX THOINOT VAQUEZ WALLICH WALTHER WIDAL WURTZ
---	--	--	--

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Professeur de thérapeutique à la Faculté de Paris.

Chevalier de la Légion d'Honneur.

AVANT-PROPOS

Nous remercions ici les maîtres qui, dans les hôpitaux, nous ont dirigé et aidé de leurs conseils, et dont l'enseignement a été si précieux pour nous :

M. le Dr Auvray, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Caen, médecin en chef de l'Hôtel-Dieu de Caen :

M. le Dr Barette, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Caen, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Caen ;

M. le Dr Pozzi, professeur de gynécologie à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien en chef de l'Hôpital Broca ;

M. le Dr Maygrier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, accoucheur des hôpitaux. accoucheur à la Maternité de la Charité.

Que M. le professeur Gilbert daigne agréer nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153527_0119

INSUFFISANCE MITRALE

d'origine artérielle

Objet de ce travail

On divise aujourd'hui les cardiopathies en deux catégories: les cardiopathies endocarditiques et les cardiopathies artérielles. Les cardiopathies endocarditiques sont déterminées par des maladies infectieuses, se manifestent d'abord par des signes cardiaques tant que la lésion est compensée, et plus tard seulement par des complications tardives viscérales lorsque la lésion n'est plus compensée, enfin sont justiciables d'une thérapeutique où la digitale joue le principal rôle.

Les cardiopathies artérielles sont des manifestations cardiaques d'une dystrophie générale qui est l'artério-sclérose; elles se manifestent d'abord par des signes d'artério-sclérose tant que le cœur fonctionne

suffisamment, et plus tard seulement par des symptômes cardiaques lorsque le cœur faillit à sa tâche ; enfin elles sont justiciables d'une thérapeutique tout à fait différente, celle de l'artério-sclérose.

La classification des cardiopathies en endocarditiques et artérielles est donc tout à fait justifiée au triple point de vue étiologique, symptomatologique et thérapeutique. Cette manière de voir ne date pas d'aujourd'hui ; elle est depuis longtemps indiquée par les auteurs qui se sont occupés de l'insuffisance aortique, et l'on sait qu'il est d'usage de décrire deux types tout à fait distincts de cette maladie : la maladie à type rhumatismal ou maladie de Corrigan et la maladie à type artériel ou maladie de Hodgson.

On y trouve également indiqué à propos du rétrécissement mitral deux types de cette maladie : le rétrécissement mitral par artériosclérose d'une part, et les rétrécissements mitraux congénitaux et rhumatismaux d'autre part. Enfin on trouve mentionnée, mais sans plus, dans l'étude de l'insuffisance mitrale, une insuffisance par artério-sclérose à côté de l'insuffisance par endocardite.

Bien des auteurs, et en particulier *Huchard*, se sont élevés contre le peu d'attention prêté à l'insuffisance mitrale d'origine artérielle, alors que tous les honneurs d'une longue description étaient accordés à l'insuffisance endocarditique. En 1892, *Faure-Miller* dans sa thèse sur *les cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire*, a étudié cette cardiopathie un peu laissée dans l'ombre ; il a montré la fréquence, la sympto-

matologie toute particulière et a indiqué le traitement de ce genre d'affections. Les cardiopathies artérielles sont extrêmement fréquentes, ne cesse de proclamer M. Huchard. Nous pensons que c'est la vérité même et que l'on fait peut être encore trop grande la part des cardiopathies rhumatismales, et voici pourquoi. Lorsqu'on a constaté chez un malade un souffle d'insuffisance et qu'on veut en établir la nature, on interroge immédiatement ses antécédents. Y-a-t-il dans le lointain passé pathologique du malade un rhumatisme, on dit tout de suite la plupart du temps « rhumatisme ancien : insuffisance endocarditique ». Il est impossible de ne pas souscrire à l'affirmation de M. Huchard. Lorsque l'on considère l'ensemble des cardiopathies des individus âgés de plus de cinquante ans, le pourcentage des cardiopathies artérielles augmente extrêmement et dépasse de beaucoup celui des cardiopathies auxquelles on applique le qualificatif de rhumatismales. Quelle en est exactement la raison ? Nous l'ignorons. Est-ce parce qu'au dessus de cinquante ans une endocardite devient une lésion difficilement réalisable et que les individus dont le système circulatoire est vulnérable trahissant cette vulnérabilité en faisant des lésions vasculaires diffuses ? N'est-il pas possible également que sur une ancienne endocardite viennent se greffer des signes d'artério-sclérose qui se manifestent si volontiers à partir de cinquante ans ? Quoiqu'il en soit, l'insuffisance mitrale à partir de cinquante ans est très souvent de nature artérielle.

En raison de sa fréquence, de sa symptomatologie particulière et de sa thérapeutique spéciale, il nous a paru intéressant d'étudier avec quelque détail cette forme moins bien connue d'insuffisance mitrale.

ETIOLOGIE

Fréquence. — Autant les auteurs s'accordent à reconnaître la fréquence des insuffisances aortiques d'origine artérielle, autant ils considèrent comme rare l'insuffisance mitrale de cette nature, et nos traités classiques ne consacrent que quelques lignes à cette affection. Nous croyons qu'elle est loin d'être aussi rare que ne le disent les auteurs, et que si on les recherchait systématiquement on en trouverait un grand nombre de cas parmi les insuffisances mitrales étiquetées « d'origine inconnue, probablement infectieuse », ou parmi des malades considérés comme atteints de myocardite scléreuse sans lésion valvulaire, et présentant à la pointe un souffle qu'on attribue à la dilatation du cœur.

En effet on se trouve souvent en présence d'un souffle passager, qu'on entend surtout pendant les périodes d'hyposystolie, et qui peut disparaître complètement dans leur intervalle ; on en fait un souffle de dilatation, parfois même un souffle tricuspide,

et pourtant l'autopsie démontre dans certains cas que le souffle était bien dû à une insuffisance mitrale.

De plus, il arrive souvent qu'on attribue gratuitement au rhumatisme des lésions qui n'ont aucun rapport avec lui. En présence d'un malade porteur d'une insuffisance mitrale on cherche immédiatement cette affection, et, si l'on ne trouve pas dans ses antécédents une affection fébrile, polyarticulaire, très douloureuse et ayant immobilisé le malade au lit pendant de longs jours, on se rabat sur les « douleurs » plus ou moins vagues que tout sujet peut avoir présentées à un certain moment, et qu'on élève, pour les besoins de la cause, au rang de « rhumatisme subaigu » ou de « pseudo-rhumatisme infectieux ». Cette tendance est appuyée sur cette notion récemment introduite en pathologie cardiaque, que ce ne sont pas les rhumatismes les plus bruyants qui frappent le plus sévèrement le cœur, et que les localisations valvulaires ne sont pas rares au cours des rhumatismes subaigus.

Dans les cas où il est impossible de trouver le rhumatisme soit aigu et évident, soit subaigu et vague, on recherche les autres maladies infectieuses qu'a pu présenter le malade, en particulier la fièvre typhoïde, la pneumonie et la scarlatine, auxquelles on attribue, faute de mieux, la production de la cardiopathie actuelle. Souvent même nous avons vu une angine ou la rougeole endosser la responsabilité d'une insuffisance mitrale bien caractérisée.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'affec-

tions valvulaires sont la conséquence de maladies infectieuses autres que le rhumatisme, et même lorsque ces affections valvulaires ne se sont pas traduites, au cours de la maladie, par des symptômes cardiaques bien nets. Toutefois il est souvent un peu téméraire de l'affirmer, et, pour faire le diagnostic de cardiopathie artérielle, nous nous baserons moins sur l'absence d'antécédents rhumatismaux ou infectieux, — ce serait en effet nous exposer aux critiques mêmes que nous formulons plus haut, — que sur la présence de signes patents et objectifs d'artériosclérose coexistant avec la lésion valvulaire.

Même avec ces restrictions l'affection qui nous occupe reste assez rare, et en effet, sur le nombre considérable d'autopsies d'artério-scléreux que l'on fait couramment, il n'est guère fréquent d'observer des lésions de la mitrale assez accentuées pour amener une insuffisance. De même en clinique, le souffle systolique mitral ne fait pas partie de la symptomatologie ordinaire de l'artério-sclérose.

Age. — Il faut considérer non pas l'âge où les malades ont succombé ni celui où ils ont été observés, mais le moment où sont apparus les premiers symptômes, et nous verrons que c'est à une époque tardive, le plus souvent après cinquante ans, que les malades ont commencé à souffrir soit de dyspnée, soit d'anxiété précordiale et de palpitations, soit d'œdème périmalléolaire, signes bien nets de lésion cardiaque. Or on sait qu'il est rare que l'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale ne se manifeste pas

avant quarante ans, par de la dyspnée d'effort et de l'œdème.

Dans la plupart de nos observations, qui concernent des malades âgés de plus de cinquante ans, les troubles cardiaques ne datent que de quelques mois, et il est rare de trouver dans leur histoire ces attaques d'asystolie à répétition qu'on voit si fréquemment au cours des cardiopathies rhumatismales; notre observation V concerne, il est vrai, un malade âgé de 40 ans, mais ce malade est un saturnin qui exerce depuis longtemps le métier de plombier.

Sexe. — L'influence du sexe paraît indéniable: sur 8 cas en effet nous ne trouvons que deux malades du sexe féminin, l'artério-sclérose étant beaucoup plus fréquente chez l'homme.

Professions. — L'influence de la profession est importante et en rapport avec certaines intoxications dont le rôle comme facteurs de sclérose cardiaque est bien connu: sur cinq malades nous trouvons deux *plombiers* présentant des signes très nets de saturnisme.

Maladies antérieures. — L'absence de rhumatisme, soit aigu, soit subaigu, est un caractère commun à toutes nos observations, et dont on conçoit l'importance. Nous n'y reviendrons pas. Pourtant d'autres maladies infectieuses ont été notées dans quelques-uns de nos cas (pneumonie, fièvre typhoïde), sur lesquels on pourrait s'appuyer pour soutenir l'origine endocarditique de ces cardiopathies. Mais il faut faire remarquer qu'il n'y a eu au cours de ces infec-

tions aucun signe clinique attirant l'attention du côté du cœur, et que les premiers symptômes de la lésion valvulaire sont récents et sont par conséquent fort éloignés de la maladie infectieuse qui aurait pu causer l'endocardite. Dans l'endocardite rhumatismale, dont l'origine infectieuse est démontrée, il est rare qu'il se passe plus de dix ans avant l'apparition des premiers troubles.

Enfin, nous nous sommes basé, pour rattacher à l'artério-sclérose ces cardiopathies sur des signes positifs, la constatation de tous les symptômes de cette affection.

Notons que la syphilis n'est pas signalée dans nos observations, malgré sa prédilection marquée pour le système artériel.

Intoxications. — Si le rôle des maladies infectieuses semble très effacé dans tous ces cas, celui des intoxications est au contraire considérable.

Deux fois nous notons le *saturnisme* avec des accidents très nets d'imprégnation ancienne (coliques de plomb, paralysies, albuminurie). Plusieurs fois nous trouvons de *l'alcoolisme* manifeste. Nous n'insisterons pas sur le rôle de ces intoxications dans l'étiologie de l'artério-sclérose : il est tout naturel que nous les retrouvions ici, comme nous retrouvons tous les symptômes de cette maladie.

Symptômes d'artériosclérose généralisée. — Ces symptômes sont au grand complet dans plusieurs de nos observations : *dilatation aortique légère, retentissement du second bruit aortique, temporale*

flexueuse, radiale dure et calcifiée (dans un de nos cas il est impossible de l'écraser pour rechercher la pression artérielle), etc.

Enfin généralement les signes d'artério-sclérose sont plus accentués encore, et en quelque sorte systématisés, offrant le tableau complet de la *néphrite interstitielle avec myocardite scléreuse*, avec ou sans insuffisance aortique.

On note des *œdèmes* légers et fugaces au début, augmentant dans la période terminale ou au moment des poussées subaiguës ; une *polyurie* claire avec des oscillations considérables ; une *albuminurie* peu abondante ; un *bruit de galop* et une *hypertrophie du cœur* portant sur le ventricule gauche et caractérisée par un abaissement considérable de la pointe ; une *hypertension artérielle* souvent considérable ; quelquefois des *phénomènes angineux* qui pourraient être, selon la théorie de Gilbert et Garnier, d'origine urémique.

Enfin *l'urémie* caractérisée se retrouve dans un certain nombre d'observations, et l'urémie est même un des modes ordinaires de terminaison de telles cardiopathies.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions de l'insuffisance mitrale d'origine artérielle diffèrent assez notablement de celles qu'on est habitué à trouver dans les insuffisances d'origine endocarditique.

Elles en diffèrent tout d'abord parce que, les malades de cette seconde catégorie étant presque toujours morts en asystolie avec des stases viscérales multiples, le cœur présente les lésions classiques de ce syndrome terminal des affections cardiaques : dilatation, insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, stase et cyanose du cœur lui-même (cœur cardiaque de Letulle).

Au contraire, dans la maladie qui nous occupe, la mort est survenue le plus souvent par urémie, quelquefois par œdème aigu du poulmon, quelquefois aussi par angine de poitrine ; aussi n'observe-t-on pas généralement dans ces cas les stases viscérales et la dilatation cardiaque qui est la lésion terminale des affections endocarditiques : il en résulte que l'état du cœur est peu différent de celui qu'il

présentait pendant la période de compensation, et qu'il n'est pas déformé par des lésions surajoutées et terminales. Disons tout de suite que dans ces cas le cœur est hypertrophié et que souvent il n'est aucunement dilaté.

Les *lésions de la valvule* sont assez variables. D'après la description de *Faure-Miller*, la valvule ne serait point déformée comme dans l'insuffisance rhumatismale ; elle est simplement rugueuse ; elle a perdu de sa souplesse, et présente parfois sur sa surface et ses bords des plaques ou des tractus scléreux plus ou moins rigides. A ces lésions il nous faut ajouter les *lésions des piliers*, dont *Weber* a montré l'extrême importance, puisque d'après lui, c'est par la sclérose des piliers de la mitrale que commence presque toujours l'artério-sclérose du cœur ; c'est là qu'on trouve les lésions les plus avancées, parfois même ils sont seuls atteints, alors que le myocarde semble à peu près normal histologiquement, à part de légères lésions d'artérite.

Il est en effet fréquent de voir une lésion limitée aux piliers de la mitrale, et cette lésion est suffisante pour produire une insuffisance de la valvule. Les valves ne présentent point de déformations notables ni de végétations ; elles sont seulement indurées et un peu scléreuses, mais ce qui domine, c'est la rétraction des piliers qui empêche leur libre jeu et s'oppose à la fermeture de la valvule sous l'influence de l'ondée sanguine ventriculaire. Si l'on fait des coupes dans la partie charnue des piliers, on voit à

l'œil nu qu'ils sont en grande partie transformés en tissus fibreux, dur et dense : histologiquement dans les régions où les fibres musculaires sont encore conservées, on remarque des lésions d'artérite très prononcées.

Mais cet aspect spécial de la mitrale insuffisante ne se rencontre pas dans tous les cas ; souvent on peut voir des indurations, des végétations des valvules, extrêmement dures, crétacées, et comme athéromateuses : c'est en effet aux lésions athéromateuses qu'elles font penser et la vraisemblance de cette hypothèse est encore augmentée par le fait que, généralement, l'aorte est atteinte de lésions du même ordre, et sur ses valvules et sur la face interne de sa portion ascendante.

En effet l'insuffisance mitrale d'origine artérielle coexiste souvent avec des *lésions aortiques*. Quand ces dernières siègent uniquement sur les valvules sigmoïdes, la preuve de l'origine artérielle de l'une et l'autre lésion est difficile à faire, car l'on conçoit qu'une maladie infectieuse frappant à la fois ou successivement l'aorte et la mitrale puisse donner lieu à une telle lésion. Ne le voyons-nous pas chaque jour dans des cas où l'origine rhumatismale de la cardiopathie est absolument évidente ?

Mais il en est tout autrement quand ces lésions siègent sur la *portion ascendante* de l'aorte elle-même, en respectant les valvules, quand ces lésions offrent l'aspect typique de plaques d'athérome, quand elles se prolongent dans *l'aorte thoracique* et *abdo-*

minale et dans leurs branches ; quand enfin les *artères principales* sont indurées et athéromateuses.

Dans ces cas les *lésions artérielles* dominent la scène, sur la table d'amphithéâtre, comme elles ont dominé le tableau clinique durant la vie du malade ; de sorte que le plus souvent le protocole d'autopsie porte ces mots : « Artério-sclérose avec ou sans aortite, myocardite scléreuse, insuffisance mitrale ». Souvent l'insuffisance mitrale est presque une trouvaille d'autopsie ; du vivant du malade, le souffle systolique apexien ayant été attribué à une dilatation cardiaque que l'examen *post mortem* montre ne pas exister.

L'insuffisance mitrale d'origine artérielle coexiste donc souvent avec des lésions aortiques dont elle semble la propagation, et souvent en effet les lésions sont limitées à la grande valve de la mitrale qui est en rapport plus intime avec l'orifice aortique. Mais parfois aussi les lésions aortiques manquent absolument : c'est là une éventualité assez rare mais fort intéressante, et dans laquelle on peut néanmoins, malgré l'absence de lésions aortiques, rattacher l'insuffisance mitrale à l'athérome par la coexistence des différents signes de l'artério-sclérose du cœur qui existent au grand complet et que nous allons rappeler brièvement.

Le cœur est augmenté de volume, mais non globuleux, le plus souvent ; il est hypertrophié, et cette hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche. En somme, il a les caractères du « cor bovinum »

de l'insuffisance aortique, mais avec cette particularité intéressante que celle-ci peut manquer complètement. C'est donc un premier fait à retenir et qui peut sembler une anomalie : une hypertrophie considérable du ventricule gauche paraissant causée par une insuffisance mitrale seule. Mais ce fait n'est pas pour nous surprendre, car nous savons que l'hypertrophie du ventricule gauche se voit souvent en dehors de toute lésion valvulaire, et en particulier dans la néphrite interstitielle qui s'accompagne presque toujours de sclérose cardiaque. Ici l'hypertrophie du ventricule gauche n'est pas due à la lésion valvulaire, elle est signe de sclérose cardiaque, elle est parallèle à la lésion valvulaire. Comme conséquence, le poids du cœur est augmenté, il atteint couramment 500 et 600 grammes ; il peut atteindre 1000 grammes.

La paroi du ventricule gauche est considérablement épaissie, elle atteint 2 centimètres et même plus ; sa consistance est dure, fibreuse, résistante en certains endroits, absolument flasque en d'autres ; elle a perdu toute élasticité, ce qui est dû au tissu scléreux qui s'y est développé. Celui-ci se présente sous forme de taches blanchâtres, d'aspect cicatriciel, paraissant déprimées parce que le tissu musculaire voisin fait saillie autour de la bande scléreuse. Ces zones scléreuses siègent surtout sur les piliers des valvules auriculo-ventriculaires et en particulier de la mitrale et produisent la rétraction des tendons de ces piliers ; elles siègent aussi dans

l'épaisseur du ventricule gauche, dans la région de la pointe, ou dans la cloison interventriculaire ; généralement le ventricule droit est indemne. Elles forment des taches à bords irréguliers ou des bandes fibreuses. Si plusieurs ilots sont réunis on a une véritable plaque fibreuse. En somme la sclérose est *insulaire* ou *confluente* ; parfois elle revêt l'aspect conique d'un *infarctus*. Il existe parfois de la surcharge graisseuse, surtout sur les cœurs dilatés.

Les *artères coronaires* sont souvent atteintes aussi, ce qui explique non seulement les crises angineuses qu'ont pu présenter les malades, mais aussi peut-être l'intensité des lésions du myocarde.

Les *lésions viscérales* sont constantes : ce peuvent être des lésions de stase dues à l'asystolie, — de telles altérations sont contingentes et même peu fréquentes — : ce qui est presque constant, ce sont les lésions scléreuses du *foie* et du *rein* qui présente le type caractéristique de la néphrite interstitielle.

Au point de vue histologique, les lésions du myocarde consistent en une *artérite oblitérante* des petits vaisseaux produisant une sclérose soit d'origine inflammatoire (par propagation périvasculaire), d'après *Huchard*, *Weber* et *Blind*, soit d'origine dystrophique (par ischémie régionale due à l'oblitération des artérioles), d'après *H. Martin*,

En résumé, ce qui permet de faire à l'amphithéâtre le diagnostic d'insuffisance mitrale d'origine artérielle, c'est moins l'aspect des lésions mêmes de

la valvule que *l'examen de tout l'appareil cardio-vasculaire*, le tout guidé par cette notion de l'absence de rhumatisme ou d'infection à détermination cardiaque dans les antécédents du sujet.

SYMPTOMATOLOGIE

« Les cardiopathies artérielles sont latentes dans leur évolution, insidieuses dans leur début, paroxysmiques dans leur marche, accidentées et saccadées dans leurs allures, compliquées et variables dans leurs manifestations viscérales, soudaines et brutales dans leurs explosions asystoliques » (Huchard : *Maladies du cœur et des vaisseaux*. I. 218). Et ailleurs M. Huchard dit que les cardiopathies artérielles sont l'inverse des cardiopathies endocarditiques : elles commencent par les vaisseaux et finissent par le cœur.

Les premiers symptômes observés chez un malade atteint d'insuffisance mitrale artérielle ne sont que très exceptionnellement des symptômes cardiaques. Le cas s'en présente cependant parfois, et l'on voit des malades n'ayant tenu aucun compte des troubles fonctionnels généraux de leur affection se présenter en pleine crise d'asystolie, ou bien encore on voit des malades qui demandent au médecin de

les délivrer de leurs palpitations angoissantes. Mais bien plus souvent, c'est pour de la dyspnée, des vertiges et de la céphalée que le malade a recours au médecin. L'affection est découverte incidemment au cours de l'examen complet du malade.

On constate alors du côté du cœur les signes suivants : souvent la matité cardiaque est augmentée, la pointe soulève avec assez de violence le plastron chondro-costal ; les battements sont souvent arythmiques. A la pointe on entend un souffle tantôt constant, tantôt très inconstant ; à la base, on perçoit le plus souvent un claquement exagéré des sigmoïdes.

— En dehors du cœur, les signes sont les suivants : Artères dures, sinueuses ; pouls dur, tendu, irrégulier ; le malade est pâle, son faciès rappelle celui des aortiques. Il y a souvent de la dyspnée d'effort ; peu de signes pulmonaires ; des traces d'albumine ou pas d'albumine ; des vertiges, etc.

Que va devenir ce malade ? Son sort dépend de l'état de son cœur et de son régime. Tantôt les signes fonctionnels s'amendent, l'état général s'améliore, et durant de longues années il ne se montre aucun symptôme alarmant. Tantôt apparaît de l'oligurie avec des œdèmes qui augmentent peu à peu.

Tantôt enfin l'évolution est entrecoupée d'accidents bruyants tels que des crises d'angine de poitrine, des accès d'asystolie subits, de l'œdème aigu du poumon.

Telle est dans ses grandes lignes l'évolution de

l'insuffisance mitrale d'origine artérielle. Reprenons maintenant en détail les divers symptômes de la maladie.

1° *Signes cardiaques.* — Le cœur étant souvent hypertrophié, on constatera fréquemment à l'inspection un soulèvement assez accentué du plastron sterno-costal répondant au ventricule gauche du cœur. La main reposant par sa paume sur cette région ne perçoit pas en général de frémissement cataire comme ce serait le cas dans l'insuffisance endocartique ; à la *palpation* la perception tactile est plutôt celle du « choc globuleux » et assez souvent même celle d'un rythme de galop. Lorsque le cœur bat lentement comme c'est le cas du malade au repos dans son lit, le rythme de galop n'existe souvent pas ; pour le faire apparaître, il suffit alors de faire faire quelques mouvements au malade, et avec la tachycardie apparaît le bruit de galop (Huchard).

Les signes *d'auscultation* sont extrêmement variables : à la pointe peuvent exister deux variétés de souffles systoliques. Ils trahissent tous deux l'existence d'une insuffisance, mais cette insuffisance est tantôt permanente, tantôt intermittente, c'est-à-dire fonctionnelle. Lorsque le souffle systolique est constant, il est rude, plus ou moins fort et râpeux ; d'après les classiques, il se propage peu dans l'aisselle ; il s'entend au contraire avec intensité à la base, par cette raison que souvent il y a de l'aortite concomitante, de sorte que ce premier souffle est en réalité « mitro-aortique » plus que mitral. Il y a combinaison

de souffle mitral et de rétrécissement sous-aortique (André). Mais plus souvent encore le souffle est intermittent, il est fonctionnel.

Très net lorsque le malade est en état d'hyposystolie, il disparaît après l'administration de la digitale. On admet alors qu'il est fonction d'une légère dilatation du cœur gauche.

M. Huchard a donné à ces souffles les caractères suivants : ils sont brefs, doux, postsystoliques plutôt que systoliques.

2° *Signes vasculaires.* — Du côté de l'aorte les signes sont également très variables, et la raison en est que la sclérose cardiaque peut ne s'accompagner que de très peu d'aortite ou au contraire d'aortite très marquée. Dans le premier cas, le bruit aortique est toujours très accentué en raison de l'hypertension artérielle ; on constate un *retentissement diastolique* à droite du sternum avec augmentation de la matité de l'aorte et élévation des sous-clavières. Dans le second cas, le bruit aortique atteint un timbre absolument clangoreux. Dans l'insuffisance rhumatismale ces derniers signes n'existent pas : le bruit pulmonaire est le bruit accentué, et le retentissement diastolique se produit à gauche du sternum.

L'artério-sclérose des *artères* peut affecter des modalités très variables. Il semble que, dans plus de la moitié des cas, elles présentent dans leur ensemble des altérations perceptibles à une inspection immédiate. La *temporale* fait saillie, est dure et difficilement dépressible. Mais il faut bien savoir aussi que

cette artério-sclérose périphérique peut manquer, et ce sont justement ces cas qui sont d'un très grand intérêt.

Il est facile en effet de poser un diagnostic d'insuffisance mitrale d'origine artérielle lorsqu'on a un bruit aortique clangoreux et des artères périphériques dures. Mais lorsque ces signes adjuvants font défaut, c'est alors que le diagnostic devient délicat. Nous avons vu que, du côté du cœur, si les signes sont parfois très significatifs (souffle mitro-aortique, bruit de galop, etc.), les signes peuvent également ne rien avoir de caractéristique ; pour préciser le diagnostic étiologique de la cardiopathie, il faut avoir recours à l'analyse d'autres symptômes qui sont : le pouls, la pression artérielle et les troubles fonctionnels.

Le *pouls* de l'insuffisance mitrale par artério-sclérose est dur, tendu et presque toujours arythmique. Lorsqu'on compare le tracé sphygmographique du pouls de l'insuffisance endocarditique à celui de l'insuffisance par artério-sclérose, on est frappé de voir, au lieu des petites ascensions systoliques à direction oblique des ascensions au contraire très nettes, presque verticales. Ces ascensions ne sont pas très amples ; cela vient, comme nous le verrons, de ce que la pression artérielle est forte et de ce qu'il n'y a pas de grandes oscillations de pression, de coup de bélier, comme dans l'insuffisance aortique. La descente le prouve d'ailleurs, car elle se fait doucement et ne traduit qu'un dirotisme très effacé. La palpation digitale du pouls retrouve d'ailleurs tous ces

caractères sur lesquels il est inutile d'insister davantage.

La *pression artérielle* est, en dehors des crises d'asystolie toujours élevée inversement à ce que réalise l'insuffisance par endocardite. Cette pression artérielle se mesure souvent difficilement au sphygmomanomètre en raison de la dureté des artères ; c'est ainsi que dans un cas il nous a été impossible de l'évaluer ni sur la radiale ni sur la pédieuse ; même avec une pression de 30 centimètres cubes, exercée sur la poire de l'appareil Potain, la pulsation se percevait dans le bout périphérique de l'artère. Ce fait d'ailleurs a depuis longtemps été indiqué par les classiques et nous n'y insisterions pas, s'il ne nous expliquait tout l'intérêt qu'il y a à prendre la pression artério-capillaire dans tous les cas de pression artérielle que l'on devine élevée mais que l'on ne peut prendre exactement en raison de l'état de dureté des artères.

La pression artério-capillaire se prend fort aisément avec l'appareil de Gartner ou bien celui de Boulomié ; ce dernier permet de prendre successivement les deux pressions artério-capillaire et artérielle. Il peut donc fournir des résultats du plus haut intérêt.

On sait qu'en général la pression artério-capillaire prise à la dernière phalange de l'annulaire, c'est-à-dire en plaçant l'anneau constricteur sur la deuxième phalange du doigt est d'un peu plus du tiers de la pression radiale. (Boulomié. Académie de Médecine

mai 1903). C'est ainsi que chez l'individu sain elle est normalement de 6 à 8 centimètres.

Or lorsque la pression artérielle augmente, la pression artério-capillaire augmente dans le même sens. Dans quelle proportion augmente-t-elle par rapport à la pression artérielle ? Nous ne le savons pas encore exactement, mais le fait à retenir, c'est qu'elle augmente et d'une façon considérable. C'est ainsi que l'on trouve facilement des pressions artério-capillaires de 10 à 12. On voit donc l'écart considérable qu'il y a entre la pression artério-capillaire des individus normaux et des hypertendus. Comme d'autre part il semble que les causes d'erreur dues à l'artério-sclérose sont très réduites dans la prise de la pression artério-capillaire, il nous semble que cet examen peut être extrêmement intéressant dans certains cas. Chez l'individu où nous n'avions pu prendre exactement la pression artérielle en raison de son athérome artériel, la pression artério-capillaire artérielle nous donna entre 10 et 12 centimètres. L'hypertension artérielle a un double intérêt au point de vue diagnostique et au point de vue pathogénique et thérapeutique.

Au point de vue du diagnostic, la constatation de l'hypertension artérielle nous indique que l'insuffisance initiale constatée n'est point d'origine endocarditique ; elle nous indique dans le cas où le souffle d'insuffisance est passager et où l'on serait porté à se contenter du diagnostic de dilatation cardiaque passagère par myocardite, que dans ce cas il y a une

artério-sclérose latente sinon patente, que par conséquent le cœur est très lésé quoiqu'il ne le paraisse que peu, et que, par conséquent, le malade doit être maintenu longtemps au régime sévère des hypertendus.

Au point de vue pathogénique, on sait l'importance attribuée à cet « état pléthorique » par beaucoup d'auteurs. Huchard en particulier admet que l'hypertension artérielle peut constituer à elle seule la première phase des cardiopathies artérielles. D'après cet auteur l'hypertension retentirait à la longue sur l'état du cœur et des artères dont elle déterminerait la sclérose. Quoiqu'il en soit des théories, il n'en reste pas moins vrai que pratiquement hypertension artérielle et artério-sclérose vont de pair.

Enfin au point de vue thérapeutique, la notion d'hypertension nous amènera à traiter l'insuffisance mitrale artérielle non pas par des hypertenseurs comme c'est le cas pour des mitraux par endocardite, mais par des hypotenseurs.

A côté de l'hypertension artérielle, il existe fréquemment un symptôme de grande valeur : c'est l'arythmie plus ou moins rythmée.

L'*arythmie* se rencontre souvent dans la plupart des lésions cardiaques ; mais dans les insuffisances mitrales il nous a semblé qu'elle présentait plus particulièrement deux caractères qui ne se trouvent qu'à un moindre degré dans les autres cardiopathies. L'arythmie est souvent *fièvre*, c'est-à-dire qu'elle existe

aussi bien quand le nombre des battements par minute est normal, que lorsqu'il y a de la tachycardie et que lorsque le malade vient de prendre de la digitale.

L'arythmie est relativement plus rare dans l'insuffisance aortique et dans le rétrécissement mitral, et la digitale la réduit souvent dans une large mesure. L'arythmie par artério-sclérose est également plus *rythmée* que dans les autres affections du cœur. Parfois ce sont des systoles bigémisées ou trigémisées, plus souvent encore ce sont des salves de cinq ou six systoles, suivies de systoles fortes et espacées, à leur tour suivies d'une nouvelle salve. L'arythmie cadencée ou non, les intermittences précèdent le souffle mitral, ce qui est le contraire pour la sclérose mitrale rhumatismale (André).

La cause de l'arythmie dans l'insuffisance mitrale par artério-sclérose ne nous est pas connue. Si l'on raisonne par analogie on est amené à conclure que ce qui détermine l'arythmie, ce n'est pas l'insuffisance, puisque l'insuffisance par endocardite n'est généralement pas arythmique, mais probablement l'artério-sclérose du cœur. Depuis les travaux de Engelmann, Gaskell, Hering, on admet que la plupart des arythmies sont la conséquence d'une mauvaise conductibilité du myocarde; Bard et Philippe s'expriment ainsi sur l'arythmie :

« Les salves de battements précipités ou tout au moins de pulsations faibles surviennent souvent sans ordre, au milieu des pulsations normales, mais

en présentant toujours ce caractère d'aller par groupe et de s'achever, au lieu de s'isoler et d'avorter en faux pas; si l'on ajoute d'autre part la coïncidence avec une accélération notable du pouls, on ne peut mieux caractériser cette arythmie qu'en disant qu'elle s'atténue sans disparaître complètement sous l'influence de la digitale. Parfois des intermittences s'y combinent, il est vrai, mais elles restent au second plan, car lorsqu'on entend cette arythmie si spéciale, il est impossible de nier qu'on a affaire à autre chose qu'aux faux pas de certaines lésions orificielles. Ces faux pas sont sous la dépendance des inégalités de volume de l'ondée sanguine qui fournit au muscle son point d'appui au moment de sa concentration, tandis que la tachycardie arythmique serait fonction de la paroi elle-même. Dans les cas extrêmes l'arythmie devient ce que les auteurs anciens avaient appelé la folie cardiaque. »

La description de Bard et Philippe correspond en somme très exactement à celle de Huchard concernant « la forme arythmique de la cardio-sclérose ».

Notons encore comme signes vasculaires qu'il existe fréquemment des *batttements artériels du cou*, et seulement des battements veineux à la dernière période (période mitro-artérielle de Huchard).

Signes généraux. — *Dyspnée.* — Il n'y a guère que deux affections cardiaques qui s'accompagnent d'une dyspnée directe, c'est-à-dire d'une dyspnée qui n'est pas sous la dépendance d'une congestion pulmonaire :

c'est le retrécissement mitral et c'est la cardio-sclérose. On sait toute l'importance que l'on accorde à la dyspnée dans le diagnostic de certains retrécissements mitraux douteux ; la même importance doit être accordée à la dyspnée pour le diagnostic des cardiopathies artérielles. Une insuffisance mitrale banale ne donne de dyspnée que lorsqu'il y a hyposystolie et stase pulmonaire. Si l'on observe au cours d'une insuffisance mitrale bien compensée, sans congestion pulmonaire concomitante, une dyspnée permanente et très marquée, c'est que le cœur n'est pas seul en jeu ; presque toujours le malade présentant ce syndrome est un cardiorénal ; sa dyspnée est une dyspnée toxique, due à l'insuffisance rénale. Il est donc important de savoir bien interpréter cette dyspnée qui n'est pas fonction de la lésion cardiaque, qui ne disparaîtra pas par la digitale, mais qui guérira par le régime des brightiques. Cette dyspnée ou asthme cardiaque est permanente, augmentée par le moindre effort, souvent exagérée le soir ; les malades qui présentent cette dyspnée sont blancs et pâles par opposition aux mitraux vrais.

A côté de la dyspnée, on peut retrouver dans l'insuffisance mitrale par artério-sclérose tous les signes qu'on a coutume de trouver dans l'artério-sclérose ; ces signes n'offrent aucun intérêt spécial dans l'espèce. Nous n'insisterons donc pas sur les *vertiges*, les *bourdonnements d'oreille*, les *obnubilations passagères*, les *épistaxis*, l'*albuminurie légère*, etc.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'insuffisance mitrale d'origine artérielle, se fera donc essentiellement par *l'hypertension artérielle*, les *signes d'artério-sclérose*, *l'arythmie*, la *dyspnée sine materia* ; *l'absence de rhumatisme dans le passé pathologique* aura une très grande valeur, ainsi que *l'âge avancé* du sujet.

ÉVOLUTION

La lésion est parfaitement compatible avec la vie, à la condition que le malade use d'une hygiène convenable.

Les fautes de régime dans cette maladie sont de deux sortes : les excès alimentaires et les excès de fatigue ; les uns et les autres amènent au même résultat : tachycardie et dilatation du cœur. Accidentellement une pneumonie, une pleurésie pourront également amener une semblable complication, mais ce cas est plus rare.

L'asystolie des malades atteints d'insuffisance mitrale artérielle est naturellement beaucoup plus grave que celle des malades atteints d'insuffisance par endocardite simple. On en donne généralement deux raisons : la première, c'est que le ventricule gauche est déjà hypertrophié, et que, par suite, une nouvelle hypertrophie compensatrice devient de réalisation

plus difficile ; la seconde, c'est que la fibre du myocarde est déjà altérée et présente par conséquent moins de ressort. L'asystolie des artériels est plus grave que celle des endocarditiques simples ; mais à cela se borne la grosse différence. Par ailleurs, c'est le même tableau : œdème des jambes et de la paroi abdominale, oligurie, congestion pulmonaire. Une chose est à noter pourtant, c'est que la *congestion du foie* est plus rare que dans l'endocardite banale. Il semble bien que ce fait ne puisse pas s'expliquer autrement que par la question de l'âge du sujet. On sait avec quelle facilité le foie augmente de volume dans les cardiopathies chez l'enfant ; chez l'adulte ce phénomène s'observe aussi très nettement, mais au bout d'un temps plus long de la maladie ; chez le vieillard au contraire, on observera longtemps des œdèmes et de l'ascite sans gros foie.

Au début cet état asystolique est souvent réductible par la digitale, ainsi que nous le verrons plus tard, mais à la suite de crises répétées, il n'existe plus de ressources thérapeutiques.

En dernier lieu, il est un symptôme qui peut survenir au cours de l'asystolie des artério-scléreux, symptôme qui n'a peut-être pas été suffisamment signalé : c'est le *rythme de Cheyne-Stokes*. D'après Rabé, la dyspnée périodique ne se développe jamais au cours des cardiopathies rhumatismales, et en général de l'asystolie des jeunes gens.

Elle n'appartient qu'à l'asystolie des artério-scléreux.

Notre observation VIII, empruntée à Dixon-Mann, et rapportée par Rabé, est un cas d'insuffisance mitrale chez un artério-scléreux, au cours de laquelle ce symptôme a été observé.

L'asystolie est la fin la plus fréquente des insuffisances mitrales d'origine artérielle ; les attaques en sont soudaines, en rapport avec les accès de cardiectasie aiguë ou subaiguë.

Mais, à côté d'elle, il convient de ne pas oublier *l'œdème aigu du poumon*, affection subite, redoutable, contre laquelle on n'a aucun recours ; la *coronarite*, qui complique souvent la cardiosclérose et qui sera une cause de mort subite ; enfin *l'urémie lente* et *l'hémorrhagie cérébrale*.

Si les malades ne sont pas emportés subitement ou rapidement, ils s'affaiblissent graduellement et meurent dans cet état de cachexie particulière, que M. Huchard appelle *cachexie artérielle*. Elle est caractérisée par un état dystrophique de tous les tissus ; il en résulte un amaigrissement général et une perte de poids considérable ; jusqu'à la fin les malades conservent une pâleur spéciale de la face (André).

TRAITEMENT

« On réussit à faire vivre pendant de longues années certains malades avec des affections du cœur plus ou moins graves » (Laënnec). Cette phrase doit s'entendre de la façon suivante : On peut par une

hygiène bien entendue empêcher un cardiopathe d'aggraver sa maladie au point d'en faire une affection rapidement mortelle ; en d'autres termes, on peut retarder notablement l'échéance de l'asystolie. Mais une fois que l'asystolie est survenue, on ne peut presque plus rien : la digitale donnée dans les cas d'asystolie fait merveille en apparence, car dès qu'elle est donnée le malade urine abondamment. Mais ce n'est là qu'un succès illusoire, et en effet, de deux choses l'une : ou bien le malade était en hyposystolie et alors il eût guéri également bien par le régime lacté, le repos, et sa guérison n'eût été que plus lente, ou bien il était en état d'asystolie : alors sa guérison est purement momentanée ; au bout de quelques jours, surtout s'il quitte le repos et le régime lacté, les accès d'asystolie reparaissent : il faut de la digitale pour remonter le cœur à chaque instant, jusqu'au jour où elle ne fera plus rien. Ce que nous venons de dire est vrai pour les cardio-scléroses plus que pour toute autre affection cardiaque.

L'insuffisance mitrale d'origine artérielle présentera donc deux traitements bien différents, selon qu'on s'adresse à la période préasystolique ou à la période asystolique : le premier traitement est réellement efficace, le second est une thérapeutique illusoire.

L'insuffisance mitrale artérielle, avant d'en arriver à la phase d'asystolie évolue toujours longuement. M. Huchard a divisé l'évolution des cardiopathies artérielles en trois périodes : artérielle, cardio-artérielle et mitro-artérielle.

Cette division est applicable également à l'insuffisance mitrale d'origine artérielle. La maladie est artérielle, dit cet auteur, lorsqu'il y a simplement de l'hypertension, cardio-artérielle lorsque le myocarde se prend ; mitro-artérielle lorsque la mitrale devient insuffisante.

Aux deux premières périodes s'applique un traitement rénal ; à la troisième période un traitement cardio-rénal. Bergouignan, dans sa thèse « *Du traitement rénal des cardiopathies artérielles* » a nettement indiqué la base de ce traitement.

1^o Traitement de l'insuffisance mitrale bien compensée. — Hygiène et régime alimentaire.

C'est le régime classique *lacto-végétarien*, ou en tous cas peu azoté, avec diminution de certaines boissons excitantes, au premier rang desquelles il faut placer le café et le thé plus encore que l'alcool, surtout le thé dont l'action est certaine dans la production de l'angine de poitrine. On a cité plusieurs observations concluantes d'accès de sténocardie amenés par l'abus du thé. Le tabac, dont l'action vaso-constrictive est également démontrée aujourd'hui, devra être proscrit pour les mêmes raisons. Par suite de l'insuffisance rénale et de l'insuffisance hépatique, il faut introduire le moins de toxines possible dans l'organisme. Les bouillons, les potages gras, les poissons, les viandes faisandées et peu

cuites, le gibier, les épices, les salaisons, les conserves alimentaires, la charcuterie, les fromages faits seront sévèrement interdits.

Le régime lacté doit être réglé de façon à ce que le malade absorbe régulièrement une tasse de 300 gr. au moins toutes les deux heures, avec la précaution de l'absorber en plusieurs fois et par petites gorgées. Le lait sera froid et additionné soit d'eau de chaux, soit d'eau de Vals. Pour éviter les fermentations intestinales, on pourra donner le benzo-naphtol associé à la pancréatine. La durée du régime lacté doit être de dix à quinze jours.

(Les lignes qui précèdent sont empruntées presque textuellement à l'excellent opuscule du Dr G. André sur l'insuffisance mitrale).

Quant à la quantité des boissons, c'est une autre question sur laquelle l'opinion n'est nullement faite. Les Allemands préconisent les boissons peu abondantes d'une façon générale, partant de cette idée que moins on boit, moins le cœur a de travail ; c'est une idée qu'on ne peut ni rejeter ni confirmer, car elle englobe des problèmes de trop grande difficulté. Les Français en général préconisent les boissons plutôt abondantes, favorisant le lavage du sang. Les nouveaux faits expérimentaux et cliniques tendent à démontrer que le lavage du sang n'est peut être qu'une illusion.

Il faut donc une quantité modérée de boissons. Une question certainement plus importante que le choix des aliments, c'est celle de l'hygiène physique

« On digère autant avec ses jambes qu'avec son estomac ». Et c'est pourquoi des *exercices modérés et quotidiens* seront encore les meilleurs dépuratifs. Cet exercice doit être modéré, car il ne saurait être question ici, comme dans le régime d'Értel de vouloir renforcer un cœur déjà hypertrophié. Il doit être quotidien, car s'il est intermittent, la fatigue survient de bonne heure.

Gymnastique physique et massage. — Sous l'influence du massage, Cautru signale que la diurèse augmente ; Piatot entoure des constatations analogues de considérations pathogéniques. L'important nous semble moins de voir la diurèse augmenter que les combustions organiques se perfectionner ; c'est pourquoi le massage général nous paraît encore préférable au massage abdominal.

La gymnastique, c'est du massage autogène et pas autre chose. Certains auteurs prétendent que le massage agirait encore par l'abaissement de la tension artérielle.

La saignée. — La saignée soulève un problème des plus complexes. Lorsqu'on saigne un animal, il se fait très rapidement une dilution du sang et la pression remonte presque au taux normal. Le point important est de savoir si, malgré l'appel très rapide du plasma des tissus dans le sang, la pression ne reste pas longtemps inférieure à ce qu'elle était primitivement. Bien que cette question n'ait pas encore fait l'objet de recherches systématiques, il semble bien cependant qu'on puisse y répondre par l'affir-

mative. Teissier, dans le livre de *La pression artérielle*, où il résume les idées et les observations du professeur Potain, estime qu'après la saignée la pression artérielle reste longtemps abaissée ; il donne de ces faits cliniques une raison théorique qui n'est que très logique et qui est la suivante : parmi tous les facteurs de tension artérielle, il faut mettre au premier rang la viscosité du sang. Or la viscosité du sang est surtout fonction des éléments figurés qu'il contient : en déterminant une hypoglobulie, on détermine une diminution de la viscosité du sang et par conséquent une hypotension artérielle ; donc, nous estimons que la saignée qui est une excellente médication de la période asystolique n'est pas non plus une médication à dédaigner dans la période préasystolique.

Médications. — En dehors du régime, la médication doit être aussi restreinte que possible. Les auteurs les plus discrets préconisent la *théobromine*, les sels de potasse, etc. On donnera ces médicaments à la période asystolique lorsque le taux des urines diminuera, lorsqu'on essaiera de relever la diurèse sans agir par le cœur.

Certains auteurs ont préconisé des extraits d'organes pour abaisser la tension artérielle. On a fait à cette médication l'objection suivante : L'effet des substances agissant sur la pression artérielle est toujours très bref ; la capsule surrénale qui donne une hypertension très considérable agit pendant quelques minutes au bout desquelles la pression tombe au dessous de la normale. Cette opothérapie appliquée

à l'homme ne donnera par conséquent aucun résultat durable.

Enfin, pour ce qui est de *l'iodure de potassium*, que l'on donne constamment contre la sclérose et contre l'hypertension artérielle, son action n'est pas admise par tout le monde. Les adversaires de cette médication objectent que ce n'est qu'avec des doses formidables qu'on a obtenu des hypotensions passagères chez des chiens sains, et qu'il serait impossible avec des doses minimales d'obtenir une hypotension marquée chez des hommes malades.

Quant à l'action de l'iodure sur la lésion constituée des artères, elle est également discutée.

Reste le *traitement hydro-minéral* qui agit moins par l'eau que par l'ensemble des conditions où se trouve placé le malade.

2° *Traitement de la période préasystolique.*

C'est dans cette période qu'on a le droit d'user de médicaments, et particulièrement de la *théobromine*.

Comme l'a fort bien démontré Bergouignan, c'est par le rein qu'il faut traiter un cœur scléreux défaillant. Cette médication peut être prolongée longtemps, et lorsqu'elle n'agira plus, il restera toujours la ressource de la *digitale* ; la caféine et le sulfate de spartéine pourront aussi être essayés, en cas d'insuccès avec les moyens précédents.

Nous ne parlerons pas ici de la période asystolique, le traitement ne diffère pas ici du traitement de l'asystolie des autres cardiopathies.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (inédite).

Hôpital Necker. — Service de M. le D^r Huchard.

G..., âgé de 54 ans. Plombier depuis 20 ans, entré au mois de mars 1903.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Rougeole, varicelle dans l'enfance.

Pneumonie à 29 ans. Coliques de plomb à plusieurs reprises.

Légère paralysie saturnine de la main droite, ayant nécessité plusieurs fois la cessation du travail. Pas de rhumatisme, pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Depuis longtemps, le malade se plaint d'oppression, surtout quand il marche rapidement, et de battements de cœur violents. Il y a environ trois ans, il a commencé à enfler au niveau des jambes et de la cuisse ; à ce moment il y avait une dyspnée intense, il urinait très peu et avait de la céphalalgie. Il entre à l'hôpital, où on le met au régime lacté, puis

on lui administre de la digitale, sans succès. Le malade n'allant pas mieux à la suite de ce traitement, on lui donne de la théobromine, et après quelques jours de cette nouvelle médication, la diurèse se rétablit. Au bout de quelques semaines le malade quitte l'hôpital à peu près remis et vaque à ses travaux. Au bout d'un an, nouvelle crise d'hyposystolie ; nouvelle entrée à l'hôpital. On lui donne une fois encore de la digitale sans succès, puis de la théobromine qui rétablit la diurèse comme auparavant. Au commencement de mars 1903, le malade rentre à l'hôpital.

A son entrée, on constate les signes suivants : œdème assez marqué des deux membres inférieurs, de la paroi abdominale ; ascite légère. Pâleur générale des téguments. Le malade se plaint d'essoufflement permanent et d'insomnie.

Cœur. — Au premier temps, à la pointe, souffle en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle, et s'entendant jusqu'à la base du cœur ; deuxième bruit aortique clangoreux, bruit pulmonaire normal. Arythmie presque rythmée, consistant en une série de battements précipités séparés par des systoles plus fortes et plus espacées. A l'inspection, la paroi thoracique semble assez fortement soulevée à gauche du sternum, à chaque systole. Quelques veines dilatées dans la région sternale supérieure.

A la palpation, choc globuleux de la pointe. Le battement des sous-clavières se perçoit aisément dans les régions sus-scapulaires. Temporale sinuée et dure. Le pouls est arythmique, fort et tendre ; l'artère radiale est sinuée et athéromateuse. Il est impossible de prendre sa pression ; le syhygmomanomètre de Potain marque 30, alors que le pouls n'est pas encore éteint. Il est de même impossible de prendre

la pression de la pédieuse. La pression capillaire prise à l'annulaire de la main gauche avec l'appareil de Gartner accuse 12 centimètres. Nombre de pulsations : 92.

Poumon. — Rien.

Foie. — Normal comme volume.

Urines. — 400 gr. le 1^{er} jour, 500 gr. le second jour.

Le malade est mis au régime lacté exclusif, avec 1 gr. 50 de théobromine quotidiennement ; le taux des urines monte progressivement à un litre et demi et deux litres.

Les jours suivants, le régime est continué aussi strictement ; l'amélioration se poursuit très lentement. Au bout d'un mois et demi, le malade quitte le service complètement désenflé. Le souffle systolique persiste ; le cœur ne bat plus qu'à 84.

OBSERVATION II (Inédite)

Hôpital Necker. Service de M. le Dr Huchard.

La femme B..., âgée de 55 ans.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatisme.

Se présente en état d'asystolie. Cœur affolé, arythmie ; œdèmes considérables des membres et de la paroi abdominale. Pas de retentissement diastolique de l'aorte, pas d'artères dures.

On administre de la digitale. Les œdèmes des membres disparaissent ainsi que l'œdème de la paroi. On entend à la pointe un souffle doux, post-systolique, se propageant peu

dans l'aisselle. Arythmie en salves ; la palpation du cœur ne révèle rien. Au bout de quelques jours, les œdèmes reparaissent. Nouvelle dose de 50 gouttes de digitaline. La diurèse s'établit à nouveau, l'œdème disparaît ; puis, quelques jours après cette amélioration, l'état empire à nouveau.

Analyse. — Cette malade est un exemple d'insuffisance mitrale artérielle sans signes extérieurs d'artério-sclérose. Elle est arrivée dans cette période asystolique où il n'existe plus de traitement curatif. La particularité la plus intéressante qu'elle présente est l'absence presque absolue de signes d'artério-sclérose extra-cardiaque. En effet, les artères n'étaient pas dures, il n'y avait pas de retentissement de l'aorte, pas de cercle cornéen. Pour ce qui est de la pression artérielle, il nous a été impossible de la prendre en raison de sa faiblesse. Tous ces signes ne sont pas en faveur de la nature artérielle de son insuffisance. Mais, d'autre part, dans l'étiologie de la maladie, on ne trouve ni rhumatisme, ni aucune des maladies infectieuses qui s'accompagnent généralement d'endocardite, et le rythme irrégulièrement régulier du cœur plaide en faveur d'une sclérose-cardiaque. Quant au point de savoir s'il y a ici plus de dilatation cardiaque que d'insuffisance vraie, c'est ce qui nous semble difficile de dire.

OBSERVATION III

(In thèse Faure-Miller. Paris, 1892).

Ch..., âgée de 51 ans, ménagère.

Entre à l'hôpital Bichat, salle Louis, n° 23, le 7 nov. 1891, pour une crise d'asystolie des plus accentuées. Faciès cyanosé et anxieux, bouche ouverte, paroxysme dyspnéique au moindre mouvement. Cet état dure depuis huit jours. Véritable folie du cœur, impossible de rien distinguer. Repos au lit, lait, caféine.

Antécédents héréditaires. — Père mort de vieillesse, asthmatique; mère morte à 52 ans, au moment de la ménopause. Une sœur morte par suite de couches à 32 ans; une autre, du même âge, morte de la poitrine. Plusieurs autres frères ou sœurs bien portants. Ni rhumatisme, ni affections du cœur dans la famille.

Antécédents personnels. — Rien de particulier dans la jeunesse. Réglée à 14 ans et demi, sans souffrances; bien réglée depuis; à 49 ans s'est établie normalement la ménopause. A eu un enfant à 32 ans; rien de particulier. Jamais de rhume sérieux, jamais d'hémoptysies; jamais de rhumatisme ou de douleurs vives dans les articulations.

Il y a une quinzaine d'années, elle aurait eu pour la première fois une forte crise nerveuse, et depuis, ces crises survenaient presque tous les mois, surtout au moment des

règles ; elle perdait connaissance pendant un temps qui pouvait durer une demi-heure ; aucun souvenir, au réveil, de ce qui s'était passé. Durant la crise, un peu d'écume aux lèvres, d'après ce qu'on lui aurait dit, et ensuite un peu de sang dans l'expiration.

Ces crises ont cessé il y a un an environ avec l'apparition des symptômes cardiaques.

Depuis à peu près un an, la malade a ressenti des étouffements et des palpitations survenant à l'occasion de travaux exagérés ou de vives émotions. Les jambes n'ont jamais été enflées.

Urines jamais diminuées en quantité. Pendant 8 à 10 mois, la malade n'a pas été forcée de prendre le lit. Mais il y a environ un mois, crise analogue à celle qui l'amène actuellement, ayant duré quinze jours et l'ayant forcée à garder un repos absolu. Amélioration. Reprise du travail. Nouvel accès et entrée salle Louis, à Bichat.

Etat actuel (3 jours après l'admission). Depuis son entrée la malade a été soumise au repos, au régime lacté, à la caféine. On lui fait prendre en outre 8 gouttes d'une solution titrée de strophantine. Etat meilleur le lendemain.

Auscultation du cœur : Arythmie très accentuée, avec un souffle en jet de vapeur considérable, se prolongeant dans l'aisselle et s'entendant un peu partout, même dans le dos.

Le maximum de ce souffle est à la pointe, un peu au-dessus du sein gauche. Il est franchement systolique et masque absolument le premier bruit. Le cœur ne paraît pas augmenté de volume.

Rien aux poumons.

Quelques jours après, sous l'influence du traitement, on

constate une amélioration considérable. La malade n'a plus ni étouffement, ni palpitations, à la condition cependant de ne pas marcher trop vite ou de ne pas faire d'effort trop violent. Elle dort bien et urine environ deux litres ; pas d'albumine dans les urines depuis son entrée à l'hôpital ; pas d'œdème des jambes. L'auscultation donne un résultat différent de celui des premiers jours. Le souffle systolique de la pointe est beaucoup atténué et absolument localisé maintenant, dans la région de la pointe. Mais, ce qui n'avait pas été constaté à l'origine, on perçoit à la base dans le voisinage de la ligne médiane, un dédoublement du second bruit.

Il n'y a plus de tachycardies, mais il y a encore de l'arythmie.

Le pouls est petit, irrégulier. Tension artérielle : 20.

Diagnostic. — Au début, on pouvait dire « insuffisance mitrale avec asystolie » ; actuellement on peut dire « rétrécissement mitral doublé d'insuffisance ».

Mais le 28 novembre, M. Huchard ausculte le cœur, ne trouve plus de dédoublement et s'arrête au diagnostic d'« insuffisance mitrale d'origine artérielle, avec souffle et arythmie ».

Le 30. — Crise nerveuse avec perte de connaissance : c'est la première depuis un an. A la suite, grande courbature, cœur agité, arythmique ; le souffle systolique est peu accusé.

Urines : 1 litre dans les 24 heures.

Le 3 décembre. — Arythmie. Souffle toujours peu accentué. Pas de dédoublement du second bruit. Quelques pauses du cœur assez prolongées. La malade se plaint d'étouffer après le moindre effort. Pouls petit : urines 1 litre 1/4.

Le 7. — Beaucoup d'arythmie, souffle systolique faible.

Le 15. — Beau jet de vapeur s'entendant dans le dos. La

malade est agitée et dort mal. Urines : 2 litres.

Le 25. — Etouffement, arythmie intense. 30 gouttes d'une solution au 1/1000 de digitaline cristallisée de Mialhe à prendre en une seule fois ; la même dose le jour suivant. Urines les jours suivants, variant de 1.800 à 2.200 grammes.

Le 11 janvier 1892. — La malade quitte l'hôpital, considérablement améliorée.

Le 18 mars 1892. — A la suite d'une forte attaque d'épilepsie, la malade, l'épaule droite très contusionnée, entre de nouveau à l'hôpital. Traitement : 3 grammes de bromure de potassium. L'état du cœur est assez calme : arythmie, souffle à la pointe actuellement assez fort. Urines diminuées en quantité : 900 à 1.700 grammes.

Toujours des étouffements aux efforts.

OBSERVATION IV

(In thèse Faure-Miller, *loco cito*).

Le nommé D..., âgé de 32 ans, entré le 12 février 1892, salle Bazin, à l'hôpital Bichat, n° 17 *bis*, pour des accès d'étouffement qui datent de cinq mois, et qui, dit-il, sont survenus tout à coup.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts très âgés. 8 frères morts de 25 à 32 ans d'accidents cardiaques, d'après lui non accompagnés de douleurs articulaires. 2 autres frères bien portants.

Antécédents personnels. — Aucune maladie pendant l'enfance. Pas de syphilis. A été bien portant jusque il y a 6 mois.

Cependant, depuis l'âge de 22 ans environ, il a souffert de battements douloureux dans la tête, battements qui survenaient de temps à autre et duraient parfois deux et trois jours pour disparaître comme ils étaient venus. Ces battements se sont montrés environ 7 ans, mais ils ont disparu il y a 3 ans. Jamais il n'a eu d'étouffements ni de vertiges avant la maladie actuelle. Jamais il n'a remarqué d'enflure au niveau des membres inférieurs.

Il y a 6 mois, le malade étant en train de boire a été pris d'un accès d'étouffement subit très intense, l'empêchant de parler. Il n'a ressenti à ce moment ni battement de cœur ni douleur à ce niveau. Depuis lors, il est pris de la même façon d'étouffement, chaque fois qu'il marche un peu vite ; il est forcé de s'arrêter pour reprendre haleine.

Aucun autre trouble à signaler, jambes non enflées.

Urination normale, mais étouffements toujours plus accusés.

Il entre à l'hôpital Tenon il y a 4 mois. On constate une affection cardiaque et de l'albumine dans les urines. On le soumet au régime lacté pendant 12 jours, puis au régime lacté mixte. Il sort de Tenon n'allant pas beaucoup mieux et ne peut reprendre son travail. Il se présente enfin à l'hôpital Bichat.

Etat actuel (24 février). — Le malade est assez sensiblement cyanosé ; le facies a une teinte légèrement violacée, ainsi que le reste du corps. A son entrée, il y a 5 ou 6 jours, il existait de l'œdème des membres inférieurs et de l'abdo-

men; actuellement il a tout à fait disparu sous l'influence du régime lacté et de 50 gouttes de digitaline.

Il lui reste toujours de l'oppression; la parole est difficile; les battements artériels du cou sont très accentués.

Cœur. — Le cœur est très gros. Les battements sont précipités; on entend à la base un double souffle; à la pointe, on perçoit un souffle systolique très rude et très fort, qui paraît différent de celui de la base. — Le pouls est fort, ce n'est pas celui d'un mitral. Légère arythmie.

Poumons. — Râles de bronchite généralisée. — Congestion aux deux bases en arrière. Expectoration blanche et aérée.

Urines peu abondantes: 500 à 1000 gr. environ, avec un léger nuage d'albumine. — Régime lacté suivi d'une amélioration sensible les jours suivants.

5 mars. — Le malade étouffe beaucoup plus; il ne peut dormir. Un peu d'œdème des paupières supérieures. Albumine dans les urines, qui restent rares.

8 mars. — Dyspnée intense, œdème du poumon; mort.

OBSERVATION V

(In thèse Faure-Miller) (résumée).

X..., malade de 40 ans, n'ayant jamais eu de maladie sérieuse, mais exerçant le métier de plombier et s'étant livré de bonne heure à des excès alcooliques.

Dès son jeune âge, a eu de fréquentes épistaxis ; depuis quelques années, il éprouve des accès d'oppression qui surviennent principalement à l'occasion de mouvements ou d'efforts, tels que l'ascension d'un escalier ou même la simple montée dans son lit le soir. D'ordinaire, un régime plus sobre, un peu de repos calmaient les accidents, mais cette fois la crise a été si douloureuse, si continue, qu'il a pris peur et s'est décidé à entrer à l'hôpital.

A cause de la dyspnée, on pense tout d'abord à examiner les poumons ; mais cet examen ne permet de constater aux bases que quelques râles fins et rares, tout à fait hors de proportion avec l'intensité des troubles respiratoires. Au contraire, l'auscultation du cœur révèle un souffle systolique très fort, se propageant jusqu'à la base, sans presque rien perdre de son intensité.

A droite du sternum, dans le deuxième espace intercostal, existe un retentissement diastolique de l'aorte ; un peu au-

dessus de l'appendice xiphoïde, on entend un bruit de galop, d'abord assez confus, mais qui s'accroît par les mouvements ordonnés au malade. Il y a de plus, un certain degré d'arythmie, que le pouls, serré et vibrant, traduit aussi bien au doigt qu'au sphymographe. Le sphymomanomètre de Potain, indique une tension artérielle élevée : 25 au lieu de 16, chiffre normal. Pas d'œdème péri-malléolaire ; urines plutôt abondantes, claires et non albumineuses ; pas de congestion viscérale notable, ni de stase veineuse tégumentaire ; au contraire, le facies est pâle et le malade semble anémié.

D'après le souffle systolique, il s'agissait là d'une insuffisance mitrale.

A ce malade, on administre le traitement ordinaire de l'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Mais l'état ne s'améliore point ; la dyspnée reste toujours aussi intense, et c'est à peine si on a pu noter une régularisation quelconque des bruits cardiaques ; le souffle mitral s'est accru. On suspend alors tout traitement médicamenteux, et on soumet le malade au régime lacté exclusif, qui tout d'abord ne semblait pas absolument indiqué ; les effets en ont été rapides et on a vu tous les phénomènes dyspnéiques rebelles disparaître comme par enchantement, si bien que le malade a pu quitter l'hôpital très amélioré.

OBSERVATION VI

(In thèse Weber. Résumée)

X..., homme de 49 ans, couvreur, n'ayant eu aucune maladie aiguë, notamment pas de rhumatisme, mais avouant de nombreux excès alcooliques.

Depuis 7 ou 8 mois, a été pris de plusieurs attaques d'asystolies ; de plus a eu des crises de dyspnée et des douleurs précordiales avec irradiation dans le bras gauche.

Entre à l'hôpital pour une pneumonie. On note un souffle systolique aortique ; à la pointe, les bruits du cœur sont sourds et il est impossible de distinguer de souffle. Mort 2 jours après.

Autopsie. — Le cœur est hypertrophié, globuleux, et présente surtout une dilatation aortique sans lésions nettes des valvules. Il y a un certain degré d'insuffisance mitrale, car on peut introduire facilement l'extrémité des cinq doigts dans l'orifice. La coupe du cœur montre de nombreux foyers de couleur semi-blanchâtre, comme nacrée. L'examen histologique du myocarde montre des lésions d'endartérite oblitérante accompagnée en quelques places d'une légère péri-artérite et de foyers de sclérose isolés ou non, mais bien séparés de l'artère.

OBSERVATION VII

(In thèse Weber, résumée).

Z..., homme de 51 ans, camionneur.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatisme ni de syphilis. Rougeole et scarlatine (?) dans l'enfance, fièvre typhoïde à 23 ans.

Accès de palpitations, troubles dyspeptiques et dyspnée d'effort ; polyurie, léger œdème malléolaire.

Le cœur est volumineux et sa matité est augmentée. A la pointe on perçoit un dédoublement ; le premier bruit est sourd et donne la sensation d'une ondulation. Pas de signes d'insuffisance aortique.

Signes artériels classiques de l'artério-sclérose généralisée.

Quelques jours après cet examen, au moment d'une crise dyspnéique, on note un souffle systolique à la pointe.

Mort plusieurs jours après, par urémie.

Autopsie. — Le ventricule gauche est considérablement hypertrophié. Poids : 1000 gr. Paroi épaisse de 2 cm. 1/2. Sclérose cardiaque très accusée ; foyers de sclérose visibles à l'œil nu. Pas d'insuffisance aortique, mais la mitrale est sclérosée, ses bords sont épais et très altérés.

Myocarde et piliers. — Lésions histologiques de sclérose cardiaque.

OBSERVATION VIII

(Due à **Dixon Mann** ; résumée et citée par **Rabé**,
in **Presse Médicale**, 4 nov. 1899).

Une malade de 70 ans, sans antécédents infectieux ni rhumatismaux, présente vers l'année 1874, des troubles psychiques que l'on rattache à l'athéromasie cérébrale ; en 1880, l'auscultation du cœur décèle, pour la première fois, un souffle d'insuffisance mitrale. Les symptômes d'ischémie cérébrale s'aggravent, et, dans l'espace de deux ans, éclatent deux crises d'hémiplégie motrice avec aphasie, sans que la lésion valvulaire progresse, sans que la malade accuse le moindre signe fonctionnel d'une affection cardiaque. Au mois d'août 1888, la respiration de Cheyne-Stokes s'établit ; un examen d'urines pratiqué à cette époque donne les résultats suivants :

Quantité émise en vingt-quatre heures : 1,200 à 1,800 grammes ; pas d'albumine.

La dyspnée intermittente persista pendant 417 jours, pour ne cesser que douze heures avant la mort. Durant cette longue période, la lésion orificielle fut toujours bien compensée ; jamais le muscle cardiaque ne cessa de suffire à sa tâche.

Le protocole d'autopsie ne mentionne que l'état du cerveau ; athérôme intense et généralisé des artères de la base, transformées en tubes rigides et étroits ; aucune altération parenchymateuse, mais hydropisie ventriculaire très accentuée ; du côté de la moelle allongée, l'examen microscopique révèle la dégénérescence d'un faisceau pyramidal.

Analyse. — Dans cette observation, le souffle systolique de la pointe coïncidant avec les lésions athéromateuses très prononcées trouvées à l'autopsie, et l'absence de rhumatisme et de maladies infectieuses dans le passé du malade permettent de conclure à l'origine artérielle de l'insuffisance mitrale révélée par l'auscultation du cœur

CONCLUSIONS

1° L'insuffisance mitrale isolée d'origine artérielle est une modalité relativement rare de l'artério-sclérose du cœur.

2° Elle s'accompagne le plus souvent de signes d'artério-sclérose généralisée ; dans quelques cas très rares ces signes peuvent être très masqués ou même manquer.

3° Le souffle de l'insuffisance mitrale d'origine artérielle est constant lorsqu'il est dû à une altération valvulaire ; il est alors rude, fort, très comparable au souffle de l'insuffisance par endocardite chronique ; ou bien il est inconstant lorsque l'insuffisance est fonctionnelle, c'est-à-dire lorsqu'il est dû à une dilatation cardiaque : il est alors post-systolique, doux, bref.

4° L'hypertension de la circulation artério-capillaire, et l'hypertension artérielle feront en cas de

doute pencher la balance en faveur d'une insuffisance d'origine artérielle et non endocarditique ;

5° Le traitement de l'insuffisance mitrale d'origine artérielle se divise en 3 périodes ; la première, où il n'y a que des troubles dus à l'artério-sclérose et où il ne faudra ordonner qu'un régime sévère et de longue durée ; la seconde, où il y a de l'hyposystolie, où il faudra adjoindre les diurétiques et tout particulièrement la thébromine au régime antérieur ; enfin, la période d'asystolie, où seront administrés la digitale et tous les médicaments cardiaques.

Vu le : Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen

DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- G. ANDRÉ. — Insuffisance mitrale. (Biblioth. médicale Charcot-Debove).
- BARIÉ. — Les causes d'insuccès de la digitale (Pr. médicale. 4 juillet 1903).
- BARD ET PHILIPPE. — De l'insuffisance fonctionnelle des valvules du cœur. (Rev. de Méd, juillet-août, 1891).
- BARDET. — Bulletin de la Société de thérapeutique. (Janv. 1896).
- BERGOUIGNAN. — Traitement rénal des cardiopathies artérielles. (Thèse Paris, 1902).
- BLIND. — Rétrécissement mitral des artério-scléreux. (Th. Paris, 1894).
- BOINET. — Traité de Médecine et de thérapeutique. (Aortite chronique).
- BOULOMIÉ. — Thérapeutique hydro-minérale (1890).
- BRIQUET. — De l'état du cœur gauche dans les lésions mitrales. (Th. Paris, 1890).
- BRISSEMORET. — Sels doubles de théobromine. (Journ. des Praticiens, 1895).

CAUTRU. — Action diurétique du massage dans les affections du cœur. (Acad. de Méd., 10 mai 1898).

CUFFER. — Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques. (Th. Paris, 1878).

DEBOVE. — Régime lacté dans les maladies. (Th. Agrég. Paris. 1878).

DIXON MANN. — « A contribution to the study of Cheyne Stokes berathing ». (Brain, 1890. juillet).

FAURE MILLER. — Cardiopathies artérielles à type myo-valvulaire. (Th. Paris, 1892).

FONSSAGRIVES. — Traité de thérapeutique appliquée. (Montpellier, 1878).

— Contribution à l'étude de l'artério-sclérose du cœur. (Soc. Méd. des Hôp. nov., 1887).

— Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux (1899-1903).

— Des myocardites chroniques (5^e Congrès français de Méd. int., juillet-août, 1899).

— Consultations médicales.

HUCHARD. — Médication hypotensive (Présclérose et cardiopathies artérielles. Bull. de l'Acad. de Méd., 30 juin 1903).

IMPENS. — Arch. de pharmacodynamie (1901).

LANCEREAUX. — Les cardiopathies artérielles. (Bull. méd. juin, 1892).

H. MARTIN. — Scléroses dystrophiques. (Rev. de Méd., 1881).

MERKLEN. — Traité de Médecine. (Article cœur).

NICOLLE. — Grandes scléroses cardiaques. (Th. Paris, 1890).

PAUL (CONSTANTIN). — Diagnostic et traitement des maladies du cœur (1884).

PETER. — Traité des maladies du cœur.

PIATOT. — Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques.

POTAIN. — Congrès de Reims (1890).

— Gazette hebdomadaire (sept. 1891).

— Cliniques de la Charité (1894).

RABÉ. — Respiration de Cheyne-Stokes par insuffisance cardiaque et ischémie cérébrale. (Th. Paris, 1898).

G. SÉE ET LABADIE-LAGRAVE. — Traité des maladies du cœur. (Paris, 1887).

TEISSIER. — La Pression artérielle.

WEBER. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'artério-sclérose du cœur. (Th. de Paris, 1887).

